Aus dem pathologischen Institut der Universität Tübingen
Vorstand: Prof. Dr. A. Dietrich.

ÜBER DIE URSACHEN DER ANGEBORENEN DÜNNDARMATRESIE AN HAND EINER EIGENEN BEOBACHTUNG

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE
EINER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
EBERHARD-KARLS-UNIVERSITÄT
ZU
TÜBINGEN

VORGELEGT VON
FRITZ LAESSING
AUS SANGERHAUSEN a/HARZ

1932
FERDINAND ENKE VERLAG STUTTGART

Aus dem pathologischen Institut der Universität Tübingen
Vorstand: Prof. Dr. A. Dietrich.

ÜBER DIE URSACHEN DER ANGEBORENEN DÜNNDARMATRESIE AN HAND EINER EIGENEN BEOBACHTUNG

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE
EINER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
EBERHARD-KARLS-UNIVERSITÄT
ZU
TÜBINGEN

VORGELEGT VON
FRITZ LAESSING
AUS SANGERHAUSEN a/HARZ

1932
FERDINAND ENKE VERLAG STUTTGART

Dekan: Prof. Dr. Haffner.
Referent: Prof. Dr. Dietrich.

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zugleich veröffentlicht im Archiv für Kinderheilkunde Band 97, Heft 1/2, Seite 1—11.

Über die Ursachen der angeborenen Dünndarmatresie an Hand einer eigenen Beobachtung.

Von **Fritz Laessing.**

Mit 1 Abbildung.

Obwohl über die angeborenen Darmverschlüsse sich im Laufe der Jahre sehr viel Literatur angesammelt hat, ist man zu einer einheitlichen Beurteilung ihrer Ursachen noch nicht gelangt. Die im Jahre 1900 von Tandler aufgestellte und hauptsächlich von Forssner gestützte Theorie einer „Hemmung der embryonalen Okklusion" als ausschließliche Erklärung der Mißbildungen des Dünndarms wird in letzter Zeit durch verschiedene Autoren in Abrede gestellt, die auf Grund ihrer Befunde im Dünndarm die fötale Enteritis, zum geringeren Teil auch mechanisch-entzündliche Vorgänge zur Erklärung heranziehen.

Auch wir haben einen Fall beobachtet und in Serienschnitten untersucht, dessen Befund mit der Tandler-Forssnerschen Anschauung sich nicht erklären läßt. Durch die Veröffentlichung dieses Falles unsere Kenntnisse über die Ursachen der Atresien zu erweitern und vertiefen, ist der Zweck meiner Arbeit.

Der Krankengeschichte der Universitäts-Frauenklinik (Vorstand: Prof. Dr. A. Mayer) entnehme ich folgendes:

3 Tage altes Kind einer 28jährigen Zweitgebärenden, deren 1. Kind im Januar 1929 an einer ausgedehnten intrakraniellen Blutung ohne Tentoriumriß am 6. Lebenstag starb. Die Eltern sind gesund, zwei Schwestern der Mutter starben im Säuglingsalter. Über die Schwangerschaft ist nichts Besonderes bekannt. Frühgeburt im 8. Monat, 1715 g schwer, 41,5 cm lang. Fingernägel erreichen die Kuppe, Testikel im Skrotum, reichlich Lanugo am ganzen Körper, auch im Gesicht. Sklerödem beider Beine von Geburt an. Beim Füttern entleert das Kind meist etwas grünlich gefärbte Flüssigkeit aus dem Magen; öfters Erbrechen. Zwei richtige Mekoniumstühle wurden beobachtet.

Bereits am 1. Tage deutlicher Ikterus, gelegentlich asphyktische Anfälle, am 3. Tag abends Wiederbelebung nicht mehr gelungen. In der letzten Stunde stieg die bis dahin normale Temperatur auf 39,2°.

Auszug aus dem Sektionsbericht: (18. Juli 1930). (Obduzent: Priv.-Doz. Dr. Nordmann.)

Leiche eines 3 Tage alten Kindes männlichen Geschlechtes. Länge 42 cm. Gewicht 1,6 kg. Haut im Gesicht ikterisch gefärbt, Nabel 3 cm lang, eingetrocknet. Am Rücken und den Extremitäten reichlich blaurote Totenflecke; Totenstarre nicht vorhanden.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle wölben sich einige stark erweiterte und geblähte Dünndarmschlingen hervor. Diese dem Jejunum angehörenden Schlingen werden vom Magen aus immer weiter, bis sie an der Grenze zwischen Ileum und Jejunum (ca. 20 cm von der Flexura duodenojejunalis entfernt) bis zu 4 cm Durchmesser aufgetrieben sind. Die letzte Schlinge ist um ihre eigene Achse gedreht und pendelt frei in der Bauchhöhle. Das dazu gehörige Mesenterium zeigt ein glattrandiges Loch von 2 cm Durchmesser, so daß die beschriebene stark aufgeblähte Darmschlinge wie ein Fesselballon am Mesenterium befestigt ist. Von dieser dicken Schlinge aus setzt sich der Darm mit neuem Lumen als stark kollabiertes Ileum und Jejunum fort. (Siehe Abbildung.) Das Netz ist an der Oberseite dieser Schlingen verwachsen.

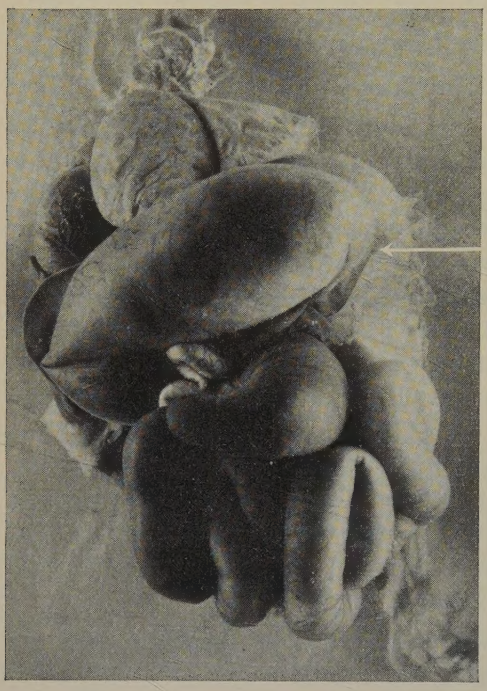

Abb. 1. Atresie des Dünndarms. Kind drei Tage alt. a Stelle des Verschlusses, davor aufgetriebene Jejunumschlinge.

Zwerchfellstand: Rechts im 5. Interkostalraum, links unterer Rand der 5. Rippe. Thymus von entsprechender Größe.

Lungen beiderseits frei herauswälzbar, lufthaltig, rechter Oberlappen derb, bluthaltig; Unterlappen weniger fest. Links kleine rötliche Herde über der ganzen Lunge verstreut durchschimmernd.

Im Herzbeutel kein Exsudat.

Organe werden im ganzen herausgenommen. Tentorium beiderseits intakt, kein Riß. Gehirn zeigt keine Besonderheiten.

Nach Aufnahme des Situsbildes Fortführung der Sektion.

Die fesselballonartige Schlinge ist mit dem großen Netz verwachsen. Das Mesenterium zeigt ein Loch von 2 cm Länge und 1 cm Breite, regionär zu der Fesselballonschlinge. Dieses Loch hat glatte Ränder und ist an der Längsseite leicht wulstig verdickt. Durch dieses Loch war ein Teil der kollabierten Ileumschlingen hindurchgetreten. Bei Eröffnung des Darmkanals von der Speiseröhre abwärts findet man das Lumen angefüllt mit einer dunkelgrünen Flüssigkeit, die bis zur Verschlußstelle an Menge immer mehr zunimmt und zähschleimige, bröcklige Klümpchen enthält. Daß sich das Lumen des erweiterten Darmteiles in das des kollabierten fortsetzt, ist makroskopisch

nicht festzustellen, eine Sondierung ist unmöglich. An der mutmaßlichen Übergangsstelle befindet sich im erweiterten Darmteil eine dreieckige, weiße, wie narbig aussehende Verdickung der Schleimhaut. Der weitere Dünn- und Dickdarm enthält weißliche Massen.

Histologische Untersuchung:

Rechte Lunge im ganzen entfaltet, einige Stellen noch atelektatisch. Linke Lunge: kleine Blutungen im Lungengewebe. Kleine bronchopneumonische Herde in beiden Lungen.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren zeigt normalen Befund, auch die Leber weist außer überall verstreut liegenden kleinen Blutbildungsherden nichts Pathologisches auf.

Die atretische Stelle wurde in Serienschnitten untersucht, auch wurden Schnitte vom Ileum, Coecum mit Appendix, Colon transversum, Ampulla recti und des das Loch im Mesenterium begrenzenden Gewebes angefertigt.

Nun zu dem histologischen Befund, den die atretische Stelle bietet. Die ersten 50 Schnitte zeigen die stark dilatierte Wand des oralen Darmteiles. Die Schleimhaut ist wenig gefaltet und teilweise zerfetzt. Die Muskularis ist stark hypertrophisch. Sehr ins Auge fallend ist die mächtige Hyperämie des ganzen Gewebes, die Gefäße sind strotzend gefüllt. In der Submukosa finden sich zahlreiche frische Blutungen; auch die Serosa ist äußerst reich an Blutgefäßen.

Bei Schnitt 450 verläuft die Muskularis nicht mehr als glatter Streifen, sondern ungefähr in der Mitte des Schnittes bildet sie eine Schleife, deren Schenkel dicht aneinander liegen. Hauptsächlich die Längsmuskulatur ist daran beteiligt.

Als neuer Befund treten bei Schnitt 400 Pigmentflecke in Erscheinung, die in der Submukosa liegen. Die Schleifenbildung der Muskularis ist jetzt ausgesprochener als auf dem vorher angeführten Schnitt. Die Muskularis biegt nach der Seite um, von der sie kam; an der Umschlagstelle ist sie deutlich hypertrophisch. Kurz darauf biegt sie wieder um und verläuft in der ursprünglichen Richtung weiter. Die dadurch gebildete Schleife besitzt die ungefähre Form eines weit ausgezogenen S. Diese Schleifenbildung läßt sich durch die nächsten Schnitte ständig verfolgen. Zu den oben erwähnten Pigmentkörnern, die auf keinem der Präparate fehlen, gesellen sich in dem von dem äußeren und mittleren Schenkel der Muskelschleife gebildeten Raum ausgedehnte Blutungen. Die Serosa, die anfänglich nur in gestreckter Richtung verläuft, schiebt allmählich einen Ausläufer zwischen den mittleren und inneren Schenkel der Muskelschleife (Schnitt 301). Während im Anfang das Muskel-S wohl sehr ausgezogen, aber im übrigen doch stark plattgedrückt erschien, so daß die Bögen nah beieinander lagen, sind jetzt der äußere (der Schleimhaut am weitesten entfernte) und der mittlere Bogen durch äußerst zellreiches, mit Pigmentkörnern und Blutungen durchsetztes Gewebe getrennt. Der der Schleimhaut nahe, also innere Schenkel, ist auf kurze Strecke in seinem Zusammenhang getrennt; die Lücke ist durch Bindegewebe ausgefüllt, in dem eine bestimmte Faserrichtung nicht festzustellen ist (Schnitt 280).

Durch mehrere Schnitte hindurch (261—257) sind Verkalkungen in der Serosa feststellbar. In einem dieser Präparate (258) tritt zum ersten Male in dem von dem äußeren und mittleren Schenkel der Muskelschleife begrenzten Raum Submukosa auf, zu der sich im nächsten Schnitt (257) auch Mukosa gesellt. Die Schleimdrüsen sind in Form eines Ovals gestellt, ein Lumen des so gebildeten Rohres ist aber noch nicht vorhanden. Das ganze Bild macht dadurch den Ein-

druck eines Flachschnittes. Der nächste Schnitt (256) läßt jetzt deutlich ein Lumen erkennen. Ständig liegen zahlreiche mit Pigment beladene Zellen neben der neu entstandenen Schleimhaut. Auf den folgenden Schnitten sind auch verkalkte Epithelinseln neben dem Schleimhautoval sichtbar. Auf einem der Schnitte (231) zeigt die sonst atrophische Schleimhaut des erweiterten Darmteiles eine polypöse Wucherung.

Vom Schnitt 221 ab kann man die Muskelschleife nicht mehr als S-förmig bezeichnen, denn die neu aufgetretene Schleimhaut ist jetzt vollständig von der Muskularis umschlossen, die aus beiden Schichten, Ring- wie Längsmuskulatur, besteht. Das Lumen enthält Schleim.

Bei der Betrachtung der weiteren Schnitte muß man die Feststellung machen, daß die neu aufgetretene Schleimhaut wie ein Anhängsel an der Wand des anfänglich allein sichtbaren erweiterten Darmabschnittes erscheint. Letzterer besitzt seine eigene durchgehende Muskularis, die ungefähr zur Hälfte durch Serosa von der Muskularis des neu aufgetretenen Darmlumens getrennt ist. An der Serosa fällt nach wie vor eine außerordentliche Hyperämie auf.

Schnitt 151 zeigt einen interessanten Befund: Die Muskularis des oralen Darmstückes ist in der Mitte des Schnittes, also dort, wo das aborale Lumen mit seiner Muskularis anklebt, unterbrochen. Die Lücke ist durch äußerst zellreiches Gewebe ausgefüllt.

Bei Schnitt 121 fehlt das Lumen des aboralen Darmstückes wieder, ohne daß sich am Muskelschlauch etwas geändert hat. Das Innere des Muskelschlauches ist von einem lockeren gefäßreichen Gewebe ausgefüllt. Dazwischen findet man versprengte verkalkte Epithelnester, die sich auch in der Serosa zeigen. Ferner viel pigmentierte Zellen und frische Blutungen.

Die schon einmal bemerkte Unterbrechung der Muskularis des oralen Teiles ist wieder feststellbar (Schnitt 61 und 60). Eine bindegewebige Brücke zieht von der Submukosa des oralen zu der Muskularis und Submukosa des aboralen Darmteiles, die die Lücke ausfüllt.

Weiter kaudalwärts tritt wieder Submukosa (Schnitt 58) und in ihr Mukosa auf (Schnitt 55). Die zuerst nur in geringer Anzahl vorhandenen Schleimdrüsen werden zahlreicher, sie ordnen sich wieder oval, wie in Schnitt 257. Das Präparat bietet in allen seinen Schichten das gleiche Bild wie bei dem ersten Auftreten der Mukosa. Bald ist auch eine Lichtung feststellbar (Schnitt 40), die an Größe immer mehr zunimmt und mit vollständig abgeblaßten Zellresten und mit fädigen Massen, die wegen ihrer bläulichen Farbe wohl als Schleim aufzufassen sind, angefüllt ist. Der weitere Darm ist, wie makroskopisch festgestellt wurde, überall durchgängig.

Die Schnitte durch das Ileum, Coecum, Colon transversum und Ampulla recti geben das Bild hypoplastischer, aber sonst wohl gebildeter Organe. Ihr Lumen ist zum geringen Teil mit Detritus (Resten von Schleimhautepithelien und Schleim) angefüllt. Gallenfarbstoff, Mekoniumkörperchen, Plattenepithelien und Lanugohaare waren nicht nachzuweisen. Die histologische Untersuchung des Mesenteriums fördert nichts Pathologisches. Die grüne im Magen, Duodenum und oberen Jejunum gefundene Flüssigkeit ist gallig gefärbte mit Schleim gemischte Milch, die eine große Bakterienflora enthält.

Zusammenfassung.

Leiche einer männlichen Frühgeburt mit Ikterus und Bronchopneumonie. Magen, Duodenum und Jejunum bis ca. 20 cm unterhalb der Flexura duodeno-

jejunalis stark erweitert (Durchmesser des Jejunum dort 4 cm), wo der Darm verschlossen ist. Histologisch bestehen zwei strangförmige Atresien mit vollständigem Fehlen der Mukosa und Submukosa. Der zwischen beiden Atresien liegende Darmabschnitt (nur ungefähr 150 μ dick) enthält normale Schleimhaut mit Lichtung. An den atretischen Stellen fallen besonders die zahlreichen mit Pigment beladenen Zellen, einzelne verkalkte Epithelnester, frische Blutungen, mehrmaliges Unterbrechen der Muskularis und lockeres, sehr zellreiches Gewebe auf. Eine Bestätigung für das von der Klinik beobachtete Auftreten von Mekoniumstühlen konnte nicht erbracht werden.

Deutung des Befundes:

Wie lassen sich nun diese Befunde erklären?

Kommt man zu einer näheren Betrachtung der Theorien, die über den angeborenen Darmverschluß aufgestellt wurden, so findet man, daß sie im großen und ganzen in zwei Gruppen zerfallen. Die eine Gruppe sieht die Veränderungen als im intrauterinen Leben durch innere und äußere Ursachen erworben an (die Ursachen sind teils entzündlicher, teils mechanischer Natur), die zweite Gruppe führt die Mißbildung auf eine Störung der Ontogenese zurück, für die in letzter Zeit (Anders) auch mechanische Ursachen zur Unterstützung angegeben wurden.

Die erste Gruppe, die die Mißbildungen nach normaler Darmbildung erst im späteren fötalen Leben erworben denkt, vereinigt in sich die verschiedensten Ansichten.

Ein Teil der Forscher hält mechanische Einflüsse als ausschlaggebend für die Stenose- bzw. Atresiebildung.

Ahlfeld und nach ihm noch einige, wie Strang und in jüngster Zeit Nahraht, weisen einem abnormen Zug des Ductus omphalomesentericus bzw. dem physiologischen Nabelbruch eine entscheidende Rolle zu. Ist Ahlfelds und auch Nahrahts Fall sehr wohl auf diese Weise entstanden, so muß man doch dieser Theorie eine allgemeine Gültigkeit absprechen. Denn erstens befinden sich Duodenum und auch zum Teil das Colon niemals im Nabelbruch und zweitens können multiple Atresien und Stenosen sich auf diese Weise nie erklären lassen.

An einen ähnlichen mechanischen Vorgang dachte man, wenn man die Ursache der Mißbildungen in einer fötalen Achsendrehung suchte. In der Tat findet man sehr häufig bei der Sektion einen Volvulus (auch in unserem Falle war ein solcher vorhanden), der sich aber sehr leicht als durch vermehrte Peristaltik sekundär entstanden erklären läßt, wie auch Grawitz experimentell nachweisen konnte. In den meisten Fällen konnte Kuliga feststellen, daß die durch die Achsendrehung entstandenen Veränderungen in einen viel späteren Zeitpunkt fallen als der ist, den man für die Entstehung der Atresie annehmen muß. Für ein früheres Entstehen der Atresie spricht die Darmwandhyper-

trophie und das häufige Fehlen von Mekonium unter der Verschlußstelle. Auch unter Berücksichtigung des Umstandes, daß die Schleimhaut als empfindlichster Teil der Darmwand als erste der Nekrose anheimfällt, müßte man doch auch an den übrigen Teilen der Darmwand Veränderungen sehen, die aber in den meisten beschriebenen Fällen fehlen. In der Regel ist nur ein Fehlen der Schleimhaut festzustellen. Ganz unerklärlich ist die Theorie für die Membranatresien und Stenosen. Inwieweit sie für die Deutung unseres Falles zu gebrauchen ist, wird weiter unten erörtert. Denn in einigen Fällen (im Fall von Ciechanowski und Glinsky und im Falle von Veszpremi) lassen die Befunde — derbe Verwachsungen, die schon länger bestanden haben müssen, und der Nachweis von Gallenfarbstoff unterhalb des Verschlusses — die Möglichkeit zu, daß diese Theorie hier zu Recht besteht.

In ähnlichen Gedankengängen bewegen sich die Forscher, die die fötale Intussuszeption als Ursache der Atresie annehmen. Wenn auch Chiari und Braun (zitiert nach Karpa) und schließlich Karpa und Sella teils noch gut erhaltene, teils nekrotische Intuscepten nachweisen und damit ihre Theorie ausreichend begründen konnten, so sind es doch sehr seltene Fälle und zur Erklärung unseres Befundes nicht zu verwenden.

Bei der Theorie, die Anomalien in der Gefäßversorgung als Grund zur Verschlußbildung feststellte, ist m. E. Ursache und Wirkung verwechselt worden, indem atretische Stellen naturgemäß geringere Gefäßzufuhr nötig haben als normal entwickelte.

Eine Überentwicklung der Kerkrinkschen Falten, wie man vor der Tandlerschen Theorie annahm, könnte vielleicht einmal eine Stenose hervorrufen, aber ohne traumatische oder entzündliche Einflüsse nie eine Atresie. Diese Theorie bedarf deshalb keiner weiteren Erörterung.

Einen Darmverschluß durch eingedicktes Mekonium, wie ihn z. B. Fanconi nachweisen konnte, will ich nur des Interesses halber erwähnen. Eine Bedeutung für den unsrigen Fall kommt ihm nicht zu.

Zu dieser ersten Gruppe gehören auch die Theorien, die in fötalen Entzündungen die Ursache sehen.

Lange Zeit stand neben der Achsendrehung die fötale Peritonitis ätiologisch im Vordergrund. Wirklich findet man häufig peritonitische Verwachsungen und Strangbildungen, die aber bei kritischer Betrachtung sich als sekundär entstanden erweisen. Leicht vorstellen kann man sich, daß eine aseptische Bauchfellentzündung durch spontane Blutung aus den dünnwandigen Gefäßen oder durch chemische Einflüsse (z. B. Pankreassaft bei Ruptur des Ductus Pankreaticus) ent-

stehen kann. Auch Lues oder Tuberkulose könnten evtl. eine Peritonitis hervorrufen und würden dann meist durch ihre Charakteristika leicht zu erkennen sein. Eine Invasion von Bakterien durch die Scheide müßte zur Sepsis bei Mutter und Kind führen, jedenfalls läßt es sich schlecht denken, warum eine solche Infektion sich ganz lokal entwickeln sollte. Eine plazentare Infektion, wie sie bei Lues auftritt und bei Tuberkulose angenommen wird, ist möglich, erklärt aber schlecht, warum nur einzelne fötale Organe in Mitleidenschaft gezogen werden. Schließlich könnte durch Ruptur eines Blindsackes eine Peritonitis entstehen. Das wird in der Regel neben serösen Ausschwitzungen der Grund der Verwachsungen und Strangbildungen sein. Das ist dann aber wieder gleichbedeutend mit der Ablehnung der Peritonitis als primäres Ereignis bei der Verschlußbildung. Man findet auch in der Literatur der letzten beiden Jahrzehnte so gut wie keinen Autor, der die Atresie auf fötale Peritonitis zurückführt. Auch in dem Fall von Anders scheint mir die Peritonitis mit ihren Folgen als postfötal entstanden.

Dagegen hat die Theorie, die einer andern entzündlichen Ursache, nämlich der Enteritis, eine entscheidende Rolle zuweist, in den letzten Jahren mehrfach Fürsprecher gefunden (Fanconi, Nahraht, Bodon). In einem Fall (Marckwaldt) konnten Kokken nachgewiesen werden, die allerdings Marckwaldt selbst nicht mit Bestimmtheit als wirkliche Ursache ansprechen kann. Ausgedehnte Blutungen, Vorfinden pigmentierter Zellen und Verkalkungen und leichter Muskeldefekte gelten als Hauptstützpunkte dieser Theorie. Eine nähere Würdigung dieser Theorie für unseren Fall erfolgt weiter unten.

Wenden wir uns nun den Autoren zu, die in den Stenosen und Atresien des Darmes eine entwicklungsgeschichtliche Störung sehen.

Meckel suchte als erster ihre Ätiologie zu ergründen, indem er in ihnen eine Hemmungsmißbildung sah. Nach dem Stande der damaligen Wissenschaft glaubte man das Darmrohr aus verschiedenen Segmenten gebildet, die Atresiebildung sollte dann durch Nichtvereinigung eines oder mehrerer Segmente — je nachdem ob eine oder multiple Atresien vorhanden waren — entstanden sein. Aus den Forschungen der Embryologen ist jetzt aber erwiesen, daß das Darmrohr als einheitliche Rinne angelegt wird, wobei nur der Anfang des Verdauungstraktus und der Enddarm als Ausnahme gelten, weil sie nämlich als besondere Einstülpungen entstehen. Lange herrschte dann nach Ablehnung der Meckelschen Theorie die auf den vorigen Seiten geschilderten mechanisch-entzündlichen Ursachen vor, bis Tandler durch systematisch betriebene, rein anatomische Untersuchungen zu einer überraschenden Erklärung der Duodenalatresien kam. Er fand, daß in einem frühen

Stadium der Darmentwicklung — bei einer Fruchtlänge von 20—60 mm, bis ungefähr zum Ende des zweiten Embryonalmonats — das Duodenum durch Wucherung des Darmepithels vorübergehend geschlossen wird. Auf Grund dieser Feststellung kam er zu dem Schluß, daß zumindest die Atresien des Duodenums als Hemmung der epithelialen Okklusion zu betrachten seien. Kreuter griff diese Ergebnisse auf, untersuchte weitere 10 Embryonen und stellte diese epitheliale Okklusion auch für den Oesophagus und den Enddarm fest. Das Epithel wächst schneller als das Mesoderm und erfüllt das Lumen, bis schließlich Vakuolen auftreten, die zusammenfließen und die spätere eigentliche Lichtung bilden. Forssner fand bei seinen Untersuchungen die temporäre epitheliale Okklusion bestätigt und erklärt die Atresie- und Stenosenbildung näher. Während sich beim Wachsen des Darmes unter mehrfacher Epithelabstoßung das Lumen aus dem Zusammenfluß der verschiedenen Vakuolen bildet, treten im Darm Längsfalten auf, die aus Mesenchym und Epithel bestehen. Wenn nun die Faltenbildung einsetzt, ehe die Darmlichtung wieder hergestellt ist, wächst das Mesenchym der Falten in das obliterierende Epithel hinein. Wenn dann das Mesenchym auf diese Weise den Darm vollständig durchwächst, ist der Verschluß gebildet. Die so gebildete Atresie kann membranartig sein, wenn die zwischen den Epithelien liegende Bindegewebsbrücke dünn ist. Sie ist strangförmig, wenn diese Brücke dick ist. Bei einer unvollständigen oder zerrissenen Brücke entsteht eine Stenose. Anders hält auch im allgemeinen die Hemmung der epithelialen Okklusion für die Ursache der Stenosen und Atresien. Für ihn kommt als begünstigendes Moment für die Hemmung die durch das Wachstum bedingte Raddrehung des Duodenums und für den weiteren Dünndarm der Zug des Ductus omphalo-mesentericus hinzu. Diese Theorie kann in den meisten Fällen zwanglos die Stenose- und Atresiebildung erklären. Schwierig ist ihre Anwendung in den nicht ganz seltenen Fällen, bei denen Mekonium unterhalb der Atresie gefunden wurde. Da die Gallenabsonderung erst im 5. Monat beginnt, die Okklusion aber spätestens Ende des 3. Embryonalmonats abgeschlossen ist, kann man ätiologisch die Tandler-Forssnersche Theorie nicht anwenden. Forssner versuchte, die Gültigkeit seiner Theorie auch für diese Fälle durch die Annahme zu sichern, in einem solchen Falle hätte zuerst eine Stenose bestanden, die durch den Reiz des durchgleitenden Mekoniums sich dann zur Atresie umgewandelt hätte. Ist diese Hypothese schon bei einer Menbranatresie, wenn auch möglich, so doch wenig einleuchtend, so ist sie bei strangförmigen oder gar multiplen Atresien mit Mekoniumbefund in dem aboralen Darmteil ganz undenkbar. Nur der Vollständigkeit halber möchte ich erwähnen, daß Schridde die Befunde Kreuters im Oesophagus nicht bestätigt fand und daß

Beneke und Karpa im Duodenum die Lösung der Okklusion als eine aktive Abschnürung ansehen, Annahmen, auf die wir nicht näher eingehen wollen, da für uns die Ätiologie der Atresie im Jenuno-Ileum im Vordergrund steht.

Welche dieser Theorien käme nun als Deutung unserer Atresie in Betracht? Der in unserem Falle gefundene Volvulus läßt den Schluß zu, daß eine Achsendrehung als Ursache der Atresien anzusehen ist. Wir sahen aber bei der Besprechung, daß mit einer Achsendrehung eine schwere Kreislaufstörung verbunden ist, die sich in Stase, interstitiellen Blutungen und nachfolgender Nekrose äußert, Veränderungen, die sich auf alle Schichten des Darmes erstrekken müßten. In unserem Fall ist aber nur ein Fehlen der Schleim- und Unterschleimhaut zu verzeichnen, das Muskelgerüst ist bis auf zwei kleine Stellen intakt, so daß der Volvulus mit seinen schweren Folgen als Ursache abzulehnen ist. Dagegen möchte ich annehmen, daß die Hyperämie des Gewebes und die frischen Blutungen durch den Volvulus bedingt sind, der aber erst im extrauterinen Leben durch die peristaltischen Wellen entstanden ist. Auch die Zerreißung des Mesenteriums möchte ich auf die rege Peristaltik zurückführen, die dann die kollabierten Schlingen in das Loch hineingedrängt hat. Wie starke Blutungen in das Gewebe hinein erfolgten, so ist wahrscheinlich auch eine leichte Blutung aus den hyperämischen Serosagefäßen aufgetreten, die eine lokale aseptische Peritonitis und damit die leichten Verklebungen des Netzes hervorrief. Uns auf die Basis der Tandler-Forssnerschen Theorie zu stellen, ist wegen des einwandfreien Befundes der stattgefundenen Nekrose unmöglich. Unsere Befunde decken sich vielmehr mit denen, die im letzten Jahrzehnt eine Enteritis als Ursache anführten. Nun ist die Möglichkeit einer Infektion des Kindes, wie weiter oben dargelegt wurde, wohl gegeben, weniger einleuchtend ist mir aber, warum nur Teile, und zwar immer bestimmte Teile, des kindlichen Körpers von der Infektion erfaßt werden sollen. Meines Ermessens läßt sich der Befund unseres Falles mit den unzweifelhaften Residuen der Nekrose (Pigmentbildung, Verkalkung, Blutungen und Muskeldefekt) viel besser durch einen mechanischen Vorgang, d. h. durch ein Trauma im weitesten Sinne des Wortes erklären. Ungeklärt möchte ich lassen, ob dieses Trauma in einem nur kurz dauernden Stoß bestanden hat oder ob es länger einwirkte. Denn, wie Paula Hennes in einer vor kurzem erschienenen Arbeit ausführt, können auch zu allen Zeiten der Entwicklung auf die Darmwand ausgeübte Einwirkungen bei der Entstehung einer Stenose (Atresie) eine Rolle spielen, sofern sie nur längere Zeit gleichsinnig wirken.

Schlußbetrachtung.

Wir schilderten den Fall einer angeborenen Atresie des Jejunums, deren Befunde sich mit der entwicklungsgeschichtlichen Tandler-Forssnerschen Theorie der „Hemmung der epithelialen Okklusion" nicht erklären lassen. Die Befunde entsprechen vielmehr denen, die verschiedene Autoren auf Enteritis zurückführen. Wir haben uns dieser Theorie nicht anschließen können, halten vielmehr ein Trauma im weitesten Sinne des Wortes, das den Darm vor dem 5. Fötalmonat traf, für die Ursache der Atresie.

Am Schlusse meiner Ausführungen gestatte ich mir, Herrn Prof. Dr. A. Dietrich für die gütige Überlassung des Themas und Übernahme des Referates, sowie Herrn Privatdozent Dr. Nordmann für die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung des Falles meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Ahlfeld, Zur Ätiologie der Darmdefekte und der Atresia ani. Arch. f. Gynäk. Bd. V, 1873. — 2. Anders, In „Schwalbe": Die Morphologie der Mißbildungen bei Menschen und Tieren. III. Bd.: Einzelmißbildungen. 3. Abt., 4. Kap., S. 376. — 3. Biermann, Ein Beitrag zur Kasuistik der angeborenen Okklusionen des Dünndarms. Inaug.-Diss., Würzburg 1926. — 4. Bodon, Ein Fall von fötalem Dünndarmverschluß mit Beiträgen zur Histologie und Histogenese. Virch. Arch. Bd. 278, S. 529. — 5. Broman, Die Entwicklung des Menschen vor der Geburt, 1927. — 6. Ciechanowski u. Glinski, Zur Frage der kongenitalen Dünndarmatresie. Virch. Arch. 1909, Bd. 196. — 7. Fanconi, Fünf Fälle von angeborenem Darmverschluß. Inaug.-Diss. Zürich 1920. — 8. Forssner, Die angeborenen Darm- und Ösophagusatresien. Anat. Hefte 1907, Bd. 34, S. 1. — 9. Grawitz, Über den Bildungsmechanismus eines großen Dickdarmdivertikels. Virch. Arch. 68, S. 506. — 10. Heilbrun, Über angeborene Atresie des Dünndarms. Inaug.-Diss. Berlin 1923. — 11. Hennes, Über angeborene Darmverengerungen (Stenosen). Virch. Arch. Bd. 270, S. 764. — 12. Karpa, Zwei Fälle von Dünndarmatresie. Virch. Arch. Bd. 185, 1906. — 13. Kreuter, Die angeborenen Verengerungen und Verschließungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Hab.-Schrift, Erlangen 1905. — 14. Kuliga, Zur Genese der kongenitalen Dünndarmstenosen und Atresien. Zieglers Beiträge, Bd. 33, S. 481. — 15. Lubarsch, Übertragung von Infektionskrankheiten von Aszendenten auf Deszendenten. Ergebn. d. allg. Pathologie v. Lubarsch, Bd. I, S. 427. — 16. Marckwaldt, Ein Fall von Atresia ösophagi, duodeni und recti congenita. Münch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 14. — 17. Meckel, Handbuch der patholog. Anatomie 1812, Bd. 1. — 18. Nahraht, Vier Fälle angeborener Darmverschlüsse. Virch. Arch. Bd. 273, S. 747. — 19. Schridde, Über die Epithelproliferationen in der embryonalen menschlichen Speiseröhre. Virch. Arch. Bd. 191, S. 178. — 20. Schwalbe, Morphologie der Mißbildungen der Menschen und Tiere. Bd. 1. — 21. Sella, Über kongenitale Atresie des Darmes und der weiblichen Genitalien und ihr Verhältnis zur fötalen Peritonitis. Zieglers Beiträge Bd. 53, S. 243. — 22. Strang, Über kongenitale Darmatresie und Stenose unter

besonderer Berücksichtigung eines Falles von Atresie des unteren Ileums. Inaug.-Diss. Bonn, 1920. — 23. Strassmann, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin 1887, Bd. 46, S. 314. — 24. Tandler, Zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Duodenums in frühembryonalen Stadien. Morpholog. Jahrbücher, Bd. 29, H. 1, S. 187. — 25. Thorel, Ein Fall von multiplen kongenitalen Atresien des Dünndarms. Münch. med. Wochenschr. 1899, S. 1202. — 26. Tobeck, Über angeborene Verschlüsse (Atresien) des Darmrohres. Virch. Arch. 265, S. 330. — 27. — Veszpremi, Einige Fälle von angeborenem Darmverschluß. Zieglers Beiträge Bd. 60, S. 124. — 28. Walz, Zur Diagnose der kongenitalen Dünndarmatresie unter besonderer Berücksichtigung der Untersuchung des Meconiums. Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 10/11. — 29. Wörner, Über angeborenen Dünndarmverschluß. Inaug.-Diss. Tübingen 1922. — 30. Wyss, Über kongenitale Duodenalatresie. Bruns Beiträge 26, S. 631. — 31. Zweifel, Arch. f. Gynäkologie 1875, S. 474.

Lebenslauf.

Am 1. Dezember 1906 wurde ich, Edmund Fritz Laessing, als ältester Sohn des Kaufmanns Edmund Laessing und seiner Ehefrau Klara, geb. Hecklau, in Sangerhausen am Harz geboren.

Zuerst besuchte ich 3 Jahre lang die gehobene Knabenschule, dann das Humanistische Gymnasium meiner Heimatstadt, das ich März 1925 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Meine ersten vier medizinischen Semester bis zum Physikum verbrachte ich in Göttingen, dann studierte ich je zwei Semester in Tübingen, Innsbruck und wieder Tübingen, wo ich am 24. Juni 1930 das Staatsexamen beendete. Vom 11. August bis 30. September war ich im Pathologischen Institut, vom 1. Oktober bis auf den heutigen Tag in der Kinderklinik Tübingen als Medizinalpraktikant tätig.